2500

Aus der medizinischen Universitätsklinik Basel
(Direktor: Prof. Dr. R. Staehelin)

Ueber sensible Wurzelneuritiden bei Bleivergiftung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Mano (Menachem) Rottenberg
von Neu-Sandez (Polen)

BASEL 1936

PHILOGRAPHISCHER VERLAG

Aus der medizinischen Universitätsklinik Basel
(Direktor: Prof. Dr. R. Staehelin)

Ueber sensible Wurzelneuritiden bei Bleivergiftung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Mano (Menachem) Rottenberg
von Neu-Sandez (Polen)

BASEL 1936

PHILOGRAPHISCHER VERLAG

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. Rudolf Staehelin.

Tag der Promotion: 8. Juli 1935

Über sensible Wurzelneuritiden bei Bleivergiftung.

Der Affinität des Bleies zum Nervensystem entsprechen in Bezug auf das Gehirn die Encephalopathia saturnina, in Bezug auf das Rükkenmark einesteils Erkrankungen der Hinterstränge (Pseudotabes), andererseits die Beteiligung der Seitenstränge (Pyramidenbahnsymptome). In Bezug auf das periphere Nervensystem sind fast nur motorische Schädigungen bekannt.

Die Encephalopathia saturnina wird heutzutage dank der besseren Gewerbehygiene kaum mehr beobachtet. Das Vorkommen von Pyramidenbahn-Erkrankungen steht nach den Beobachtungen von Levin und Treu ausser Zweifel. Erst kürzlich berichtete auch Holstein über vier Fälle von chronischer Bleivergiftung mit spastischen Pyramidenbahnsymptomen, durch die er die Mitbeteiligung der Pyramidenbahnen als erwiesen betrachtet. Die bekanntesten peripheren motorischen Schädigungen sind die Streckerschwäche, besonders der Handextensoren (die nach Teleky ein wichtiges Frühsymptom darstellt), ferner in fortgeschritteneren Stadien der Erkrankung Paresen in den am meisten beanspruchten Gebieten, meist im Radialis- und Peroneus-Gebiet. (Betreffs weiterer seltenerer motorischen Lähmungen sei auf die ausgezeichnete Zusammenstellung von Flury verwiesen).

Sensible Störungen werden hingegen auch heutzutage noch in den Lehrbüchern nicht oder nur ganz kurz erwähnt.

So schreibt Hiller: „Die Lähmung befällt fast niemals die Sensibilität und ist charakterisiert durch motorische Paresen, welche zuerst die Strecker der rechten Hand befallen". Und Wertheim-Salomonson: „Die Bleineuritis ergreift ausschliesslich die motorischen Fasern, während sensible Fasern meistens vollkommen verschont bleiben". Und Baader: „Die Sensibilität bleibt bei Bleilähmungen meist intakt". Nach Carl Lewin kommt eine isolierte Erkrankung sensibler Nerven kaum vor und Ischiadicusschmerzen bei Bleiarbeitern und andere Neuralgien seien daher nicht als Folge einer Bleischädigung anzusehen.

Immerhin sind Sensibilitätsstörungen als Begleiterscheinung von motorischen Störungen schon früh beschrieben worden. Schon Tanquerel des Planches weist auf Fälle von Anaesthesia saturnina hin und nimmt eine Affektion des pe-

ripheren sensiblen Nerven als Ursache an. Auch Oppenheim berichtet über sensible Störungen bei saturninen Axillaris- und Ulnarislähmungen. Déjerine-Klumpke und von Bury fanden bei einigen saturninen Peronealparesen bandförmige Anästhesie an der Aussenseite des Unterschenkels. Zangger betont, dass bei Kindern im Gegensatz zu den Erwachsenen, bei denen fast nur motorische Lähmungen beobachtet werden, öfters schmerzhafte Lähmungen der Beine auftreten können, die nicht selten zur Fehldiagnose Poliomyelitis Anlass gegeben haben. Schmidt-Kehl beobachtete im Selbstversuch Paresthesien als ein Frühsymptom. Nach Flury wurden sensible Störungen im Tierexperiment vielfach beobachtet, und beim Menschen seien Hyperästhesien oft die ersten Vorboten bei der Lähmung, sodass man berechtigt sei „auch von sensiblen Bleilähmungen zu sprechen". Martini berichtet, dass er unter 660 Fällen 27 Mal Anästhesien, Hypaesthesien und Parästhesien fand. Einen grossen Fortschritt in der Erkennung der sensiblen Störungen bilden die chronaximetrischen Untersuchungen von Kroll, der zeigte, dass die sensible Chronaxie (Schmerzpunkte) wie die motorische erhebliche Veränderungen aufweise und zwar schon zu einer Zeit, wo die motorische noch normal ausfällt.

Wenn den sensiblen Störungen bei der Bleivergiftung also in letzter Zeit auch zunehmendes Interesse geschenkt wird, wird der Kliniker, der sich einer isolierten, vorwiegend sensiblen Störung des Nervensystems gegenüber sieht, auf Grund der vorliegenden Literatur wohl kaum an Bleischädigung denken, selbst wenn die Anamnese in diesem Sinne zu sprechen scheint. Es darf nicht vergessen werden, dass unsere Kenntnisse über die Beteiligung des Nervensystems an der Bleivergiftung bisher fast durchwegs auf dem gleichzeitigen Vorkommen sogenannter Kardinalsymptome beruht. (Bleikolorit, Bleisaum, basophile Tüpfelung der roten Blutkörperchen, Porphyrinurie, eventuell Streckerschwäche der Extensoren). Es konnten also bisher nur solche Erkrankungen des Nervensystems zu Bleivergiftung gerechnet werden, wie sie bei schwereren Formen der Bleiintoxikationen vorkommen, atypische und zudem isolierte Erkrankungen am Nervensystem mussten uns entgehen, wenn keine „klassischen" Zeichen von Bleivergiftungen vorhanden waren. Wir können aber hier mit Baader nicht einig gehen, wenn er fordert, dass auch heutzutage in jedem Fall grosser Wert auf die Kardinalsymptome gelegt werden soll. Die Verbesserungen der mikrochemischen Methoden erlauben es uns heute gelegentlich einen Verdacht auf Bleischädigung zu erhärten, wo alle

sogenannten Kardinalsymptome fehlen. Es sollen deshalb im Folgenden zwei Fälle von Wurzelneuritiden beschrieben werden, bei denen die Klärung der Aetiologie nur durch die Untersuchung des Liquors auf Blei möglich war, um dadurch anzuregen, auch bei sogenannten atypischen Fällen gegebenenfalls an die Möglichkeit einer Bleischädigung zu denken und diesen Verdacht durch chemischen Nachweis des Bleis im Liquor zu erhärten. Nur dadurch können unsere Kenntnisse von leichteren Blei-Schädigungen gefördert werden.

Der Bleianwachs im Liquor ist bisher recht stiefmütterlich behandelt worden. Schmidt und Weyrauch haben den Liquor in ihre verdienstvollen Untersuchungen überhaupt nicht mit einbezogen.*) Marie, Trillat, Gouget, Strong und Schlesinger sollen in Fällen von Meningoencephalitis saturnina, also der schwersten Form der Beteiligung des Nervensystems an der Bleivergiftung, Blei im Liquor nachgewiesen haben. Hirai fand bei der Bleiintoxication von Säuglingen einen Bleigehalt des Liquors von 0,016 bis 0,050 mg %, während Weller und Christensen, die bei der Encephalopathia saturnina des Menschen und im Versuch am Kaninchen Blei im Liquor fanden, im Liquor von chronisch bleikranken Menschen kein Blei nachweisen konnten. Auch Aub, Fairhall, Minot, Reznikoff fanden im einen Fall von Encephalopathia Blei im Liquor (0,1 mg %). Kasahara und Arimichi fanden nach Verfütterung grosser Bleimengen im Liquor von Hunden und Ziegen Blei, allerdings in einer im Vergleich zur verfütterten Menge recht geringen Konzentration. (Bei Ziegen 0,083 bis 0,095 mg %, bei Hunden sogar nur 0,028 mg %). Es muss aber betont werden, dass die Versuche im Gegensatz zu den gewerblichen Vergiftungen des Menschen von kurzer Dauer waren (7—11 Tage), während die Speicherung des Bleis im zentralen Nervensystem bekanntlich längere Zeit braucht. Baader konnte im Liquor von Bleikranken, „bei denen ständige Klagen über Kopfschmerzen im Vordergrund standen" Blei im Liquor nachweisen, und zwar zum Teil in sehr grossen Mengen (0,004—0,08 mg auf ca. 10 ccm Liquor).

Hans Demme in seinem in diesem Jahre erschienenen Buche schreibt noch: „Gewerbliche Bleivergiftungen bedingen in der Regel keine Liquorveränderungen. Auch bei Bleineuritiden haben wir stets normale Liquorbefunde erheben können." Nur in Fällen von Menin-

*) Nach Mestrezat sollen Bernard und Troisier schon 1908 Blei im Liquor von Bleikranken nachgewiesen haben. In der von ihm zitierten Arbeit behaupten Bernard und Troisier mit ihrer Methode keines gefunden zu haben.

goencephalitis saturnina hätten Gouget und Strong Blei im Liquor nachgewiesen.

Eine Erklärung für die Unvollständigkeit unserer Kenntnisse betreffs Bleigehalt des Liquors mag abgesehen von der Schwierigkeit der mikrochemischen Methoden einesteils in der noch immer vorhandenen Scheu vor Lumbal- und Subokzipitalpunktionen begründet sein, andererseits in der Meinung, dass nur wenige Kubikcentimeter Liquor ohne Schaden für den Patienten abgenommen werden dürfen. Nach unseren Erfahrungen können 10—15 ccm Liquor ohne Schaden entnommen werden. Bei einem Bleigehalt des Liquors über 0,020 mg % vermag eine gute mikrochemische Methode den Bleigehalt einwandfrei zu bestimmen. Werte, die unter 0,020 mg % liegen, werden zweckmässigerweise nicht verwertet, umsomehr als noch gar nicht bekannt ist, ob nicht auch der Liquor gesunder Menschen kleine Spuren Blei enthalten kann.

1. Krankengeschichte:

51-jähriger, italienischer Eisenarbeiter wird am 12. VII. 1933 mit der Diagnose: „Enterocolitis acuta. Susp. Blei" auf die medizinische Klinik eingewiesen. Familienanamnese o. B. Er selbst habe schon 3 mal eine Pneumonie durchgemacht, sei aber sonst bis auf unbedeutende Unfälle an den Augen immer gesund gewesen. Seit mehreren Jahren arbeite er in einem Betrieb, in dem altes Eisen und altes Blei eingeschmolzen werde. Da ein Schwager von ihm bei derselben Beschäftigung an Bleivergiftung erkrankt sei, habe er sich sehr in Acht genommen und immer vor dem Essen die Hände gewaschen. Beim Abladen der alten Bleiteile staube es aber sehr, auch müsse er gelegentlich beim Einschmelzen ohne mit einer Maske versehen zu sein, die sich verflüssigende Masse umrühren und deren Dämpfe einatmen.

Seit einigen Wochen fühle er sich nicht mehr recht wohl, sei müde, appetitlos, habe aber nicht an Körpergewicht abgenommen. Seit 4 Tagen bestehen Leibschmerzen und völlige Appetitlosigkeit. Er arbeitete noch 2 Tage, musste sich dann aber wegen starker Krämpfe zu Bett legen. Hatte mehrmals Durchfall ohne Blutbeimengung. Will auch Schüttelfrost gehabt haben. Die Temperatur sei bis zu 39 Grad angestiegen.

Beim Spitaleintritt sind Temperatur und Pulsfrequenz normal. Das leicht gerötete Gesicht weist einen deutlich gelben Unterton auf, auch die Skleren scheinen leicht gelblich verfärbt. Pupillen beidseits gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Kon-

vergenz. Die Zunge ist leicht belegt aber feucht. Es besteht kein Bleisaum. Die Zähne sind teilweise cariös, zudem besteht Alveolarpyorrhoe. Lunge und Herz o. B., Blutdruck auskultatorisch 155/85 mm Hg. Elektrokardiogramm o. B. Das Abdomen steht über Thoraxniveau und ist nirgends druckschmerzhaft. Keine Flankendämpfung. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Die Milz ist nicht nachweislich vergrössert.

Die Reflexe sind normal auslösbar, es bestehen keine pathologischen Reflexe. Keine Streckerschwäche der Handextensoren. Blutsenkungsgeschwindigkeit 8 mm nach der 1., 20 mm nach der 2. Stunde. Wassermann'sche Reaktion im Blut negativ, Bilirubin nicht vermehrt, Harnstoff 24 mg %, Flockungsreaktion nach Takata negativ. Hämoglobin 95 % korrigiert, Erythrocyten 4,3 Mill., Leukocyten 7900, davon 74 % Segmentkernige, 4,3 % Stabkernige, 2,0 % Eosinophile, 17 % Lymphocyten, 3,6 % Monocyten. Nur ganz vereinzelte basophil punktierte Erythrocyten. Im Urin: kein Eiweiss, kein Zucker, keine Vermehrung der Harnfarbstoffe.

Am nächsten Morgen sind die Leibschmerzen viel geringer. Patient hat wie am Vortage mehrere breiige Stühle, in denen die Benzidinprobe negativ ausfällt. Der Nüchternmagensaft enthält reichlich Schleim (auch recht viel Leukocyten und Colibakterien). Nach 200 ccm 5-proz. Alkohol steigt die Acidität nach 50 Minuten auf 27 freie und 36 Gesamt HCl.

Es werden sofort Stuhl und Urin zur Untersuchung auf Blei an den Kantonschemiker eingesandt. In 110 g Stuhl ist kein Blei nachweisbar, in 650 ccm Urin 0,17 mg Blei (also 0,026 mg %).

Mit dem Verschwinden der Leibschmerzen treten immer stärkere Klagen über Kältegefühl an der Aussenseite des linken Unterschenkels und besonders des linken Fussrückens in den Vordergrund. Patient gibt jetzt an, dass ihm am 19. V. 1933 eine Kiste auf den linken Fuss gefallen sei. Er habe aber schon vorher Kältegefühl und hie und da Schmerzen im linken Fuss gehabt, vor allem an der Aussenseite. Eine Sensibilitätsstörung ist trotz sorgfältiger Prüfung nicht nachweisbar, (auch keine Störung der Tiefensensibilität), doch fühlt sich der linke Unterschenkel kühler an als der rechte, ebenso der linke Fussrücken. Die Pulsation der linken Arteria dorsalis pedis ist gut zu fühlen. Der Umfang beider Unterschenkel und beider Oberschenkel ist gleich. Lasègue beidseits völlig negativ.

Am 5. VIII. tritt Patient aus dem Spital aus. Er hat keinerlei Beschwerden von seiten des Darmes mehr, aber immer noch Käl-

tegefühl im linken Unterschenkel, und die Klagen über eigentliche Schmerzen werden wieder häufiger. Hämoglobin 109 % korrigiert, Erythrocyten 5,25 Mill. Keine basophil punktierten Erythrocyten. Blutdruck 120/85 mm Hg. Das Körpergewicht hat von 78,1 auf 84,5 zugenommen.

Klinische Diagnose: Enterocolitis acuta. Neuritis des linken Unterschenkels?

Am 25. V. 1934 wird der Patient mit der Diagnose: „Polyneuritis am linken Bein" wiederum in die medizinische Klinik eingewiesen. Er ist inzwischen von einem Internisten und einem Neurologen gemeinsam begutachtet worden. Der erstere fand eine chronische Gastroenteritis, die bei einem Bleigehalt des Blutes von 0,077 mg % mit Wahrscheinlichkeit auf Bleivergiftung bezogen wurde. Der Gang war hinkend unter Schonung des linken Beines. Lasègue links leicht positiv (besonders bei Dorsalflexion und Innenrotation des linken Fusses). Der Neurologe fand sichere Sensibilitätsstörungen an der linken Fussohle („stumme Sohle") ausserdem Hypalgesie am linken Fussrücken und an der Aussenseite des linken Unterschenkels. Da die Angaben des Patienten sehr ungenau seien, sei es unmöglich die Sensibilitätsstörungen genau abzugrenzen. Im Liquor fand sich 9/3 Zellen. Gesamteiweiss 5/12 %, Nonne opal, Pandy stark positiv, Weichbrodt normal. Wassermann, Sachs-Georgi, Kahn und Citocholreaktion negativ. Normonastix- und Goldsolreaktion: leicht vertiefte Zacke links. Es wurde mit Wahrscheinlichkeit eine Radiculitis saturnina angenommen, aber nochmalige Suboccipitalpunktion zur Bleibestimmung im Liquor empfohlen.

Beim Spitaleintritt im Mai 1934 gibt Patient an, die Schmerzen im linken Unterschenkel seien seit 2 Monaten stärker und würden beim Gehen stark zunehmen. Seit 2—3 Jahren leide er an Impotenz. Ausserdem habe er meist Druckgefühl im Epigastrium. Der Appetit sei gut. Es besteht auch jetzt weder Bleisaum, noch Strekkerschwäche der Handextensoren, noch basophile Tüpfelung der Erythrocyten. Die Pulsation der Arteria dorsalis pedis ist links wiederum gut fühlbar. Es besteht kein Plattfuss. Eine Röntgenaufnahme des Fusskelettes ergibt keine krankhaften Veränderungen. Der Umfang der Unter- und Oberschenkel beidseits gleich. Blutdruck 125/75 mm Hg. Blutsenkungsgeschwindigkeit 4 mm nach der 1., und 10 mm nach der 2. Stunde. Hämoglobin 115 % korrigiert, Erythrocyten 5,3 Mill., Bleigehalt des Blutes 0,095 mg %.

Der Gang ist hinkend. Das linke Bein wird geschont. Die

rohe Kraft ist normal. An der Aussenseite des Unterschenkels und am Dorsum des linken Fusses besteht zweifellos eine Hypalgesie. Eine genaue Abgrenzung ist jedoch fast unmöglich, da Patient deutlich aggraviert. Andere Sensibilitätsstörungen sind nicht mit Sicherheit nachweisbar. Bei der Gesichtsfeldprüfung in der Augenklinik wiederum starke Tendenz zu Simulation. Nach seinen Angaben würde Patient nur ein röhrenförmiges Gesichtsfeld haben, während die Gesichtsfeldgrenzen höchstens ein wenig eingeengt sind.

Im Juli neue Suboccipitalpunktion. Im Liquor finden sich diesmal 3/3 Zellen, Nonne Spur opal, Pandy positiv, Weichbrodt leicht opal, Gesamteiweis 1/3 %, Normonastix- und Goldsolreaktion normal. Bleigehalt 0,085 mg %.*) In dem gleichzeitig entnommenen Blut finden sich 0,028 mg % Blei, im Stuhl 0,047 mg %, im Urin 0,016 mg %.

Die Diagnose Radiculitis saturnina erscheint durch den recht hohen Bleigehalt des Liquors gesichert.

Es folgt ambulante Behandlung mit Jodkali und säuernder Kost zur Ausschwemmung des Bleis aus dem Körper. Dabei werden sowohl aus diagnostischen als aus therapeutischen Gründen mehrere Lumbalpunktionen ausgeführt. Im November enthält der Liquor noch 0,069 mg % Blei (ausserdem 14/3 Zellen, 0,5 % Eiweiss). Am 21. Dezember ist im Liquor kein Blei mehr nachweisbar.

Inzwischen ist die Begehrungsneurose so stark in den Vordergrund getreten, dass eine objektive Untersuchung der Sensibilität nicht mehr möglich ist Es scheint jedoch keine Analgesie mehr zu bestehen, bis auf eine „Stumme Sohle" links.

Zusammenfassung.

Bei einem älteren Arbeiter, der seit mehreren Jahren in einem bleigefährdeten Betrieb arbeitet, tritt Kältegefühl an der Aussenseite des linken Unterschenkels und des linken Fusses auf. Dann akute Gastroenteritis, die als infektiös aufgefasst wird, da sie mit Fieber einsetzt und kein Blei im Stuhl nachgewiesen werden kann. An der Aussenseite des linken Unterschenkels und Fusses sind keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Ein halbes Jahr später besteht dort aber deutliche Hypalgesie. Immer noch Zeichen von Gastroenteritis. Im Blut 0,077 mg % Blei. Einige Monate später ist die Sensibilitätsstörung am linken Unterschenkel noch sehr deutlich. Im Liquor

*) Alle Analysen auf Blei wurden im Laboratorium des Kantonschemikers Basel-Stadt, Herrn Dr. Viollier ausgeführt. Nephelometrische Bestimmung als Dichromat.

0,085 mg % Blei, während der Blutbleispiegel auf 0,028 mg % abgesunken ist. Nach Jodkali, säuernder Kost und wiederholten Lumbalpunktionen sinkt der Liquorbleigehalt im Verlauf eines weiteren halben Jahres auf Null ab. Starke Körpergewichtszunahme. Beurteilung des übrigen Befindens wegen starker Begehrungsneurose unmöglich.

2. Krankengeschichte.

34-jähriger Verzinker gibt an früher immer gesund gewesen zu sein, bis auf einen Velounfall im Jahre 1933. Von 1921—1931 habe er in einer Verzinkerei und Verbleierei gearbeitet. Damals habe er sich zahlreiche Verbrennungen an den Händen und Vorderarmen durch flüssiges Metall zugezogen. Von 1925 an habe er häufig erbrechen müssen, allmählich 2—3 mal wöchentlich, worauf er 1931 diese Arbeit auf Anraten seines Arztes aufgab. Eine eingehendere ärztliche Untersuchung habe damals nicht stattgefunden. Seither arbeitet er als Kohlenverträger und war stets gesund. Im August 1934 traten stechende Schmerzen im rechten Oberschenkel auf, und zwar anfangs in der Mitte der Aussenseite. Diese Schmerzen nahmen beim Gehen stark zu. Morgens beim Aufstehen habe er Kribbeln im rechten Fuss gespürt, der wie eingeschlafen gewesen sei. Dieses Kribbeln im Fuss sei beim Gehen verschwunden, dafür seien dann die heftigen Schmerzen im rechten Oberschenkel aufgetreten. Ein erster Arzt verordnete Bettruhe und Heizkissen, ein weiterer Arzt machte Einspritzungen und Impfungen, ein dritter behandelte mit Bestrahlung und Elektrisieren, alles ohne Erfolg.

Am 28. Dezember 1934 Spitaleintritt mit der Diagnose Ischias rechts. Lasègue beidseits negativ. Ischiadicusdruckpunkte beidseits indolent. Hingegen bestehen stärkste spontane Schmerzen im rechten Oberschenkel, sodass Patient mit angezogenem rechten Bein zusammengekrümmt auf der linken Seite liegt. Beim Husten und Niesen treten heftige Schmerzen im rechten Oberschenkel auf. Beim Stehen wird die Lumbalwirbelsäule steif gehalten und das rechte Bein durch Aufstellen auf die Fusspitze entlastet, sobald Patient aufgefordert wird sich zu strecken oder sich zu bücken. Der rechte Achillessehnenreflex ist kaum auslösbar während der linke sehr deutlich ist. Ebenso ist der Fussohlenreflex rechts im Gegensatz zu links negativ. Keinerlei Sensibilitätsstörung. Wenn sich Patient auf die rechte Seite legt, was für ihn besonders schmerzhaft ist, wird der Puls deutlich kleiner und frequenter, womit Simulation ausgeschlossen erscheint.

Der übrige körperliche Befund ist normal. Blutdruck auskultatorisch 145/95 mm Hg. Haemoglobin 97 % korrigiert. Erythroc. 4,5 Mill. Leukoc. 10 500, davon 48,5 % Segmentkernige, 1,5 % Stabkernige, 2,0 % Basophile, 35 % Lymphocyten, 13 % Monocyten. Keine basophil punktierten Erythrocyten. Keine Spur von Bleisaum. Keine Streckerschwäche der Handextensoren. Blutsenkungsgeschwindigkeit 2 mm nach der 1., 5 mm nach der 2. Stunde. Röntgenaufnahmen der Lendenwirbelsäule und des Beckens ergeben lediglich ganz leichte arthritische Veränderungen an den Lumbosakralgelenken.

In dem durch Suboccipitalpunktion gewonnenen Liquor finden sich 3/3 Zellen, Pandy und Nonne negativ. Goldsolkurve nicht pathologisch verändert. Bleigehalt 0,09 mg %.

Klinische Diagnose: Radiculitis lumbo-sacralis saturnina. Anfangs sehr heftige Schmerzen, die auf Analgetica nur unwesentlich zurückgehen. Unter Kurzwellendiathermie der Lumbosakralgegend lassen die Beschwerden allmählich nach. Es lassen sich öfters tonisch kontrahierte Muskelstränge an der Hinterseite des rechten Oberschenkels unterhalb des Trochanter major nachweisen. Auch bei wiederholter Prüfung ist keinerlei Sensibilitätsstörung nachweisbar. Nachdem die Beschwerden wesentlich zurückgegangen sind, werden 2 g Jodkali täglich verabreicht. Wochen später sind im Liquor nur noch Spuren Blei nachweisbar. Patient geht jetzt aufrecht, hat noch öfters Schmerzen an der Aussenseite der oberen Hälfte des rechten Oberschenkels und über dem Coccyx.

Zusammenfassung.

Bei einem Arbeiter, der früher 10 Jahre lang in bleigefährdetem Betrieb gearbeitet hat, aber seit 3 1/2 Jahren nicht mehr mit Blei in Berührung gekommen, treten heftige Schmerzen an der Aussenseite des rechten Oberschenkels auf, bedingt durch eine Wurzelneuritis (fast fehlender Achillessehnenreflex und Plantarreflex rechts). Auf Grund des vorher erwähnten Falles wird eine Bestimmung im Liquor durchgeführt, die ein Gehalt von 0,09 mg % ergibt. Unter Kurzwellendiathermie, Jodkali und mehrmaliger Suboccipitalpunktion sinkt der Bleigehalt im Liquor in 2 Monaten auf nahezu Null ab. Die Beschwerden sind inzwischen weitgehend zurückgegangen, es bestehen aber gelegentlich besonders bei Witterungsumschlag noch Schmerzen an der Aussenseite des rechten Oberschenkels und über dem Coccyx.

Besprechung.

Die beiden hier beschriebenen Fälle sind, soweit ich das Schrifttum übersehe, die ersten in denen fast rein sensible Störungen durch den Befund eines hohen Bleiliquorgehaltes auf Bleischädigung zurückgeführt werden konnten. In beiden Fällen handelt es sich um Radiculitiden, und in beiden Fällen sank der Bleiliquorgehalt im Verlauf der Behandlung vollständig ab. Ausserdem fehlten in beiden Fällen die sogenannten Kardinalsymptome (Bleikolorit, Bleisaum, basophile Tüpfelung der roten Blutkörperchen, Streckerschwäche der Handextensoren) vollständig. Es sei denn, dass man die leichte Vermehrung der basophil-punktierten Erythrocyten im ersten Fall während der fieberhaften Gastroenteritis dazu rechnen wollte. (Nach Porphyrinurie wurde allerdings nicht gefahndet).

Im übrigen unterscheiden sich beide Erkrankungsfälle durch den Zeitpunkt ihres Auftretens und ihren Verlauf. Im ersten Falle bestand anfangs lediglich Kältegefühl an der Aussenseite des linken Fusses und Unterschenkels. Während einer hinzutretenden fieberhaft verlaufenen Gastroenteritis war im Stuhl kein Blei nachweisbar. Es wurde nur deshalb an die Möglichkeit einer Bleivergiftung gedacht, weil zwei Arbeiter im gleichen Betrieb an schwerer Bleivergiftung erkrankt waren. Es wurde damals das Vorliegen einer Bleivergiftung abgelehnt trotz eines leicht erhöhten Bleigehaltes im Urin (0,026 mg %) und ohne Untersuchung des Blutes auf Blei, weil vorausgesetzt wurde, dass eine Bleigastroenteritis ohne Fieber verlaufe und selbstverständlich Blei im Stuhl nachweisbar sein müsse. (Zangger gibt als differentialdiagnostisches Kriterium der Bleivergiftung gegenüber Infektionskrankheiten „die vollständige Fieberlosigkeit auch im Anfange der Krankheit an". Baader hat inzwischen auf das Vorkommen von Fieber bei chronischer Bleivergiftung hingewiesen. Unter 300 Fällen, die wegen ihrer Schwere der klinischen Behandlung bedurften, sah er 18 mal Fieber bis 39°).

Erst 3/4 Jahre später werden in den gleichen Gebieten, in denen zuerst Kältegefühl bestand (also an der Aussenseite des linken Fusses und des linken Unterschenkels) Sensibilitätsstörungen in Form von Hypalgesie festgestellt. Hypalgesien an der Aussenseite beider Arme sind nur von kurzer Dauer, aber auch hier besteht radikuläre Anordnung. Der Bleigehalt des Blutes beträgt jetzt 0,077 mg %, weitere 2 Monate später 0,095 mg % und 6 Wochen danach nur noch 0,028 mg %. Der jetzt erstmals untersuchte Bleigehalt des

Liquors beträgt gleichzeitig 0,085 mg %. Unter Jodkalitherapie, säuernder Kost und wiederholten Lumbalpunktionen sinkt der Bleigehalt des Liquors in den nächsten 3 Monaten auf 0,069 mg %. Nach weiteren 6 Wochen ist auch qualitativ kein Blei im Liquor mehr nachweisbar.

Im zweiten Fall treten die radikulär angeordneten Schmerzen an der Aussenseite des rechten Oberschenkels erst 3 1/2 Jahre nach der letzten Beschäftigung im Bleibetrieb auf. Es bestehen sonst keinerlei Zeichen von Bleivergiftung. Achillessehnen- und Patellarreflexe sind negativ, während sie links deutlich nachweisbar sind. Im Liquor 0,090 mg % Blei. Unter physikalischer Therapie und Jodkali sinkt der Bleigehalt des Liquors in 2 Monaten auf quantitativ nicht bestimmbare Werte ab, und die Beschwerden gehen weitgehend zurück.

Die sehr schweren Degenerationen, die M e d u n a an den Nervenzellen der Spinalganglien im Experiment an Meerschweinchen gefunden hat, mögen vielleicht ein Hinweis auf das pathologisch-anatomische Substrat der Bleiradiculitis sein. („Ganglionitis"?)

Aus diesen beiden Krankheitsgeschichten möchten wir vor allem folgendes entnehmen:

1. Es können sensible Wurzelneuritiden auf Bleivergiftung beruhen und zwar auch dann, wenn alle weiteren Bleisymptome fehlen.

2. Die Diagnose wird gesichert durch den Nachweis eines erhöhten Bleigehaltes des Liquors. (Im 1. Fall 0,085 mg %, im 2. Fall 0,90 mg %).

3. Der Bleigehalt des Liquors kann unter Jodkalitherapie und öfters wiederholten Lumbal- oder Suboccipitalpunktionen ziemlich rasch bis auf nicht mehr quantitativ bestimmbare Mengen absinken. (Im 1. Fall innerhalb von 4 Monaten, im 2. innerhalb von 2 Monaten).

4. Auch noch 3 1/2 Jahre nach einer Beschäftigung in bleigefährdeten Betrieben muss beim Auftreten nervöser Störungen an die Möglichkeit einer Schädigung durch Blei gedacht werden.

5. Der Bleigehalt des Liquors kann wesentlich höher sein als der Bleigehalt des Blutes. Ein nicht erhöhter Bleigehalt des Blutes schliesst einen Zusammenhang nervöser Spmptome mit Bleiintoxication nicht aus.

6. Der Liquor kann auch bei einem Bleigehalt von 0,09 mg % keinerlei Eiweiss oder Zellvermehrung aufweisen und die sog. Kolloidstabilitätsreaktionen können normal ausfallen.

Für die wissenschaftliche Anregung und Hilfe während der Arbeit bin ich Herrn Prof. Dr. Rudolf Staehlin vielen Dank schuldig. Ebenso Herrn Dr. Herbert Ludwig für die wertvolle Unterstützung, die er mir bei der Abfassung der Arbeit hat zuteil werden lassen.

Literaturverzeichnis.

Aub, Fairhall, Minot und Reznikoff: Lead poisoning, Baltimore 1926.

Baader: Gewerbekrankheiten, Berlin und Wien 1931.

Baader: Verh. dtsch. Ges. inn. Med., Wiesbaden 1933, 318.

Bernard et Troisier: Un cas d'intoxication saturnine avec méningite, Tribune méd. 21, 1908.

Bury: zit. nach Wertheimer-Salomonson.

Déjerine-Klumpke: zit. nach Wertheimer-Salomonson.

Demme: Liquordiagnostik in Klinik und Praxis., München 1935.

Flury: in Heffter-Heubner's Handbuch der exp. Pharmakologie **3**, Tl. 3, Berlin 1934.

Gouget: zit. nach Kasahara und Arimichi.

Hirai: zit. nach Kasahara und Arimichi.

Hiller: im Lehrbuch der inn. Medizin **11**, 560. Julius Springer, Berlin 1934.

Holstein: Pyramidenbahnerkrankungen bei der Bleivergiftung, Arch. Gewerbepathologie **2**, 676 (1931).

Kasahara und Arimichi: Z. exper. Med. **81**, 696 (1932).

Kroll: Zeitschrift. Neurologie **141**, 141 (1932).

Levin und Treu: Deutsche medizinische Wochenschrift, 1927, No. 38.

Lewin, Carl: zit. nach Martini.

Marie und Trillat: zit. nach Kasahara und Arimichi.

Martini: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. Wiesbaden 1933, 289.

Meduna: Arch. für Psychiatrie **87**, 571 (1929).

Mestrezat: Le Liquide cephalorachidien normal et pathologique, Paris 1912

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5. Aufl., Berlin 1908.

Schlesinger: zit. nach P. Schmidt. Klinische Wochenschrift 1927.

Schmidt-Kehl: zit. nach Flury.

Schmidt und Weyrauch: Ueber die Diagnostik der Bleivergiftung, Jena, Gustav Fischer 1933.

Tanquerel des Planches: Traité des maladies de Plomb, Paris 1839.

Teleky: Klinische Wochenschrift 1923, 876.

Weller und Christensen: Arch of. Neur. **14**, 3 227 (1925).

Wertheimer-Salomonson: in Lewandowsky's Handbuch der Neurologie, 11. Julius Springer, Berlin 1911.

Zangger: Handbuch der inn. Med. Bergmann-Staehelin IV. 1576.

Zangger: Verh. dtsch. Ges. inn. Med., Wiesbaden 1933, 304.